

ANNÉE 1936

N°

THÈSE 416

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Ionel SIEGLER

Né le 31 Décembre 1908, à Bucarest

Contribution à l'étude

du

**Rhumatisme chronique
post-scarlatineux**

Président : M. FERNAND BEZANÇON, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LIPSCHUTZ

4, Place de l'Odéon

1936

ANNÉE 1936

N°

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Ionel SIEGLER

Né le 31 Décembre 1908, à Bucarest

Contribution à l'étude
du
Rhumatisme chronique
post-scarlatineux

Président : M. FERNAND BEZANÇON, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE LIPSCHUTZ
4, Place de l'Odéon

1936

I. — PROFESSEURS

MM.

AAatomie	ROUVIERE.
Physiologie	LÉON BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	ROBERT DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	MAURICE VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	MARCEL LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des ma- ladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNÉO.
	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
	MOCQUOT.
Clinique gynécologique	OMBREDANNE.
Clinique chirurgicale infantile et ortho- pédie	RATHERY.
Clinique thérapeutique médicale	LEMAITRE.
Clinique oto-rhino-laryngologique	PIERRE DUVAL.
Clinique thérapeutique chirurgicale	SERGENT.
Clinique propédeutique	LEZANÇON.
Clinique de la Tuberculose	MATHIEU.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'a- dulte	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

Pathologie médicale.....	BÉNARD HENRI.
Pathologie médicale.....	BERNARD ETIENNE.
Pathologie médicale.....	BOULIN.
Histologie	BULLIARD.
Pathologie médicale.....	CATHALA.
Pathologie médicale.....	CHEVALLIER.
Physique	DOGNON.
Urologie	FEY.
Parasitologie	GALLIARD.
Bactériologie	GASTINEL.
Pathologie chirurgicale.....	DE GAUDART D'ALLAINES
Physiologie	GAYET.
Histologie	GIROUD.
Pathologie médicale.....	HAGUENAU.
Oto-rhino-laryngologie	HALPHEN.
Pharmacologie	HAZARD.
Anatomie pathologique.....	HUGUENIN.
Hygiène	JOANNON.
Chimie biologique.....	LABBÉ HENRI.
Obstétrique	LACOMME.
Obstétrique	LANTUÉJOUL.
Pathologie médicale.....	LAROCHE Guy.
Pathologie expérimentale.....	LEMAIRE.
Pathologie chirurgicale.....	LEVEUF.
Pharmacologie	Mlle J. LEVY.
Neurologie et Psychiatrie.....	LEVY-VALENSI.
Pathologie médicale.....	MOREAU.
Pathologie chirurgicale.....	MOULONGUET.
Pathologie médicale.....	MOUQUIN.
Anatomie pathologique.....	OBERLING.
Pathologie chirurgicale.....	PETIT-DUTAILLIS.
Médecine légale.....	PIÉDELIEVRE.
Obstétrique	PORTES.
Physiologie	RICHET.
Chimie biologique.....	SANNIÉ.
Pathologie chirurgicale.....	SÈNEQUE.
Pathologie expérimentale.....	TROISIÈRE.
Pathologie médicale.....	TURPIN.
Obstétrique	VIGNES.
Pathologie chirurgicale.....	WILMOTH.
Hydrologie.....	BEZANÇON Justin.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

Pathologie chirurgicale.....	ALGLAVE.
Pharmacologie	BUSQUET.
Physiologie	CHAILLEY-BERT.
Anatomie pathologique.....	LEROUX.
Parasitologie	NEVEU-LEMAIRE.
Physique	N.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
BLAMI.	} Clinique médicale	BASSET.	} Clinique chirurgicale
ALAJOUANINE.		BROCQ.	
AUBERTIN.		CADENAT.	
BRULÉ.		GATELLIER.	
CHABROL.		HEITZ-BOYER.	
CHIRAY.		MOURE.	
DONZELOT.		QUENU.	
DUVOIR.		SCHWARTZ.	
LIAN.		VELTER.	
PASTEUR-VALLERY-			
RADOT.			
SEZARY.			
MM.	} Clinique obstétricale..		
ECALLE			
GUENIOT.			
LE LORIER.			
LEVY-SOLAL.			
METZGER			

V. — CHARGÉS DE COURS

	MM.
Education physique.....	CHAILLEY-BERT, agrégé.
Radiologie clinique.....	LEDOUX-LEBARD.
Puériculture	WEIL-HALLÉ.
Stomatologie.....	RUPPE.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PERE

Mort sur le champ d'honneur. Puisse ce modeste travail être l'expression de la profonde reconnaissance que je garde à son inoubliable souvenir.

A MA MERE

Qui m'a toujours prodigué la plus douce affection. Grâce à ses judicieux conseils, à son dévouement sans bornes, j'ai pu mener à bien mes études ; je suis heureux de lui offrir ici le faible témoignage du profond amour filial que je lui porte.

A T. M. HORODNICEANU

L'homme qui depuis la guerre a été pour moi le père absent, celui à qui je dois mes études et mon avenir. Par sa sollicitude, son affection grandissante, il a su gagner une large place dans mon cœur. Vive témoignage du respect illimité, de la reconnaissance et de l'amour que je lui porte.

A MA FEMME

Avec toute ma tendresse.

A MES FRERES

A TOUS LES MIENS

A TOUS MES AMIS

A mon Président de Thèse

M. LE PROFESSEUR FERNAND BEZANÇON

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE

COMMANDEUR DE LA LÉGION D'HONNEUR

*Qui a bien voulu nous faire
le grand honneur d'accepter la
présidence de cette thèse. Hom-
mage de notre très respectueuse
reconnaissance.*

A M. LE DOCTEUR HALBRON

MÉDECIN DES HOPITAUX

*Qui nous a inspiré le sujet de
cette thèse. En reconnaissance
de l'accueil bienveillant qu'il
nous a réservé.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

A MES MAITRES DE LA FACULTE DE MEDECINE
DE PARIS

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE — GENERALITES

Les manifestations articulaires de la scarlatine, ont attiré depuis longtemps déjà l'attention des auteurs. Une première description nous a été donnée par Senaert en 1619. Depuis, nombreux furent les travaux qui traitèrent cette question, avec en France, ceux de Chomel, Pidoux, Valleix, Grisolle, et surtout Trousseau. Tous ces auteurs furent d'accord pour reconnaître le caractère primitif de ces manifestations articulaires au cours de la scarlatine, comme ils avaient admis, qu'à côté de ce rhumatisme scarlatin, il existait d'autres manifestations articulaires analogues, survenant au cours d'états infectieux les plus variés. Ce fut d'abord le mérite de Bouillaud d'avoir opposé une affection particulièrement nette, à allure clinique propre, le rhumatisme articulaire aigu, à toutes les autres manifestations articulaires apparaissant dans le décours des différents états infectieux, qu'il appela les pseudo-rhumatismes.

Mais dans ce groupe règnait encore la confusion,

puisqu'on pouvait y trouver, à côté des polyarthrites aiguës franches à type fluxionnaire, ou à côté d'arthrites purulentes, des localisations articulaires tuberculeuses ou autres. Ce n'est que lors des travaux de Lasègue, puis de Bouchard et de ses élèves, de Bourcy et de Lapersonne, que fût rendue classique la notion du pseudo-rhumatisme infectieux.

Lasègue établit la conception du « rhumatisme aigu » maladie toujours première, « autocratique », qu'on ne voit presque jamais, sinon jamais, dans le cours d'une autre maladie. Pour lui toute manifestation articulaire douloureuse apparue au cours d'un état pathologique ou à sa suite, doit forcément écarter l'idée du rhumatisme aigu et faire diagnostiquer une simple arthropathie, dont seule l'apparence est rhumatismale.

Bouchard s'y associe, affirmant que « toutes les maladies infectieuses peuvent présenter parmi leurs manifestations contingentes des déterminations articulaires, distinctes du vrai rhumatisme avec lequel elles se confondent cliniquement et relevant de l'infection générale de l'économie, que cette infection soit la maladie première ou la maladie surajoutée ».

Cette doctrine du pseudo-rhumatisme infectieux, eût le mérite d'isoler du cadre confus des arthrites aiguës, une maladie particulière, considérée comme spécifique, le rhumatisme articulaire aigu.

Depuis, tous les auteurs s'appliquèrent à considérer les manifestations articulaires survenant au cours de la scarlatine, comme une entité clinique bien nette,

différente dans ses caractères étiopathogéniques du rhumatisme articulaire aigu, dont la réalité jusqu'à ces derniers temps, trouva un entier droit de cité non seulement chez la plupart des auteurs français, mais aussi chez des auteurs étrangers qui acceptèrent à isoler du cadre des affections articulaires, cette maladie particulière dont l'agent spécifique reste inconnu, qui est la maladie de Bouillaud.

Mais le rhumatisme scarlatineux en tant que pseudo-rhumatisme infectieux, est loin de présenter toujours le même tableau clinique qui est celui des pseudo-rhumatismes en général. Si par l'inflammation plus profonde de la synoviale, par la propagation aux gaines tendineuses, aux bourses séreuses, à l'os, au périoste, au cartillage même ; si par l'atteinte articulaire moins diffuse, mais plus profonde ; si par ses caractères évolutifs, les manifestations arthritiques de la scarlatine entrent bien dans le cadre des pseudo-rhumatismes, il y a nombreuses exceptions à cette règle, aussi bien dans les conditions d'apparition, que celles de l'apparence clinique et de l'évolution de cette affection.

C'est justement cette diversité d'aspects qui fait son intérêt, qui oblige à distinguer différentes formes cliniques dans le rhumatisme scarlatin. Or chacune de ces formes prises à part, constitue un tableau particulier d'allure propre, dont les discussions étiologiques et pathogéniques surtout, trop souvent contradictoires, sont loin de verser une lumière complète sur la question.

Afin de rendre le présent exposé le plus clair possible et pour mieux nous tenir dans le cadre strict de notre thème, nous tenons à faire une première grande élimination des manifestations articulaires de la scarlatine. C'est celle des arthrites supurées, qui ne sauraient aucunement être considérées comme scarlatineuses, qui relevant de l'infection secondaire, du streptocoque, apparaissent comme les manifestations d'une septicémie. Cette affirmation trouve son fondement dans les observations, dont les hémocultures pratiquées pendant la vie, ont permis de découvrir des streptocoques. La septicémie streptococcique peut d'ailleurs déterminer d'autres localisations : des péricardites, des pleurésies, des méningites.

Les arthrites purulentes observées dans ces cas, et qui pour certains font partie du rhumatisme scarlatin, sont rejetées du cadre de celui-ci par la plupart des auteurs français, avec Nobécourt, Besançon, Grenet. Les éventualités absolument exceptionnelles où une monoarthrite d'abord séreuse, soit passée secondairement à la suppuration nous ne les retiendrons non plus, ne rentrant pas d'ailleurs dans le cadre de notre étude.

Toutes les autres manifestations articulaires de la scarlatine, peuvent être divisées en deux grands groupes. Nous nous rangeons avec Grenet, pour reconnaître :

- 1) les arthrites séreuses ;
- 2) les formes chroniques.

Les premières, les plus fréquentes ; les dernières tout à fait exceptionnelles, du moins d'après l'opinion de la grande majorité des auteurs. Et nous insisterons justement sur ces formes de rhumatisme chronique progressif post-scarlatineux, qui fera plus principalement la matière de notre travail.

CHAPITRE II

ETIOLOGIE

La fréquence des manifestations articulaires au cours de la scarlatine est très diversement appréciée.

L'âge semble avoir une certaine influence sur sa fréquence.

Chez les adultes, Trousseau, disait le rencontrer dans environ un tiers des cas ; mais, comme le fait remarquer Nobécourt, il ne faisait pas la distinction nécessaire entre les différentes formes d'arthrite.

Pendant la guerre, Nobécourt, Jurie des Camiers et Tournier, ont observé le rhumatisme scarlatin dans 8,39 % des scarlatines, et aux armées, Nobécourt et Gimbert dans 12,5 % des cas. Ramond et Chambas, Florand et Merklen, l'ont rencontré chez 20 % de leurs malades.

Les enfants semblent moins souvent touchés que les adultes.

Trousseau déjà l'avait noté. Cadet de Gassicourt ne l'avait observé que dans le dixième des cas. J. Hallé et Weill-Hallé ne l'ont rencontré, en 1903, que dans

3 % des scarlatines ; c'est également la même proportion que Nobécourt relève pour les mois de Novembre et Décembre 1920. La statistique de Variot et Roy, donne une proportion de 5,30 %.

Ces différences montrent simplement que la fréquence des complications articulaires au cours de la scarlatine, varie avec les épidémies. Grenet l'a démontré avec des faits à l'appui et la plupart des cliniciens semblent accepter cette façon de voir.

Pour Warembourg et Cornille, les complications articulaires de la scarlatine sont plus fréquentes chez l'enfant que chez l'adulte, chez les sujets qui ont antérieurement traumatisé leurs articulations par des marches répétées ou des longues stations debout.

Moltschanow, ayant étudié un grand nombre de scarlatines chez l'enfant, remarque combien les manifestations articulaires sont fréquentes chez eux, mais toutes bénignes et terminées par la guérison.

Roger, Brelet, considèrent le rhumatisme scarlatin comme une complication fréquente chez les adultes, complication à laquelle surtout les femmes seraient particulièrement exposées.

Les scarlatines graves exposent-elles, peut-être, plus particulièrement au rhumatisme, mais les scarlatines les plus bénignes n'en sont pas exemptes. Debré et Paraf, relatent le cas d'un rhumatisme ayant révélé une scarlatine si fruste qu'elle était passée inaperçue, le diagnostic de maladie de Bouillaud avait été porté, mais la constatation ultérieure d'une desquamation obligea à le démentir.

Enfin, la question du terrain n'est peut-être pas sans jouer un rôle important, certains sujets présentant manifestement une prédisposition aux complications articulaires et donnant une réponse toujours articulaire aux infections les plus variées.

CHAPITRE III

FORMES CLINIQUES

On observe des manifestations articulaires à toutes les périodes de la scarlatine, soit au cours de la première semaine, soit plus tardivement lors du syndrome d'infection secondaire ou à la période de convalescence.

Nous prendrons, comme nous l'avons déjà indiqué, la classification de Grenet, pour reconnaître :

- 1) les arthrites séreuses ;
- 2) les formes chroniques.

Les premières peuvent être étudiées suivant leur date d'apparition en :

a) *Accidents articulaires du début de la scarlatine.*
— C'est une polyarthrite séreuse aiguë, la forme la plus fréquente, la mieux caractérisée, dont la variété la plus bénigne répond à des manifestations arthralgiques simples. C'est cette forme habituelle précoce, à type de pseudo-rhumatisme infectieux, qui consti-

tue pour la grand majorité des auteurs, le vrai rhumatisme scarlatin. Trousseau l'avait individualisée sous la dénomination de « rhumatisme précoce ». Apparition vers le 4^e, 5^e jour de la maladie, en pleine période de fièvre et d'éruption. Elle frappe un petit nombre d'articulations, celles des poignets, mains, doigts, le plus souvent ; plus rarement les tibio-tarsiennes, scapulo-humérales, genoux et d'une façon encore plus rare les vertèbres cervicales, avec en particulier l'atteinte de l'atloïdo-axoïdienne (observation de O'Ferral, Graves).

Tous ces accidents se traduisent par des douleurs dont l'intensité est extrêmement variable : assez vive pour certains, elles peuvent aller jusqu'à passer presque complètement inaperçues. Les mouvements déclenchent la douleur, le gonflement est notable, la rougeur minime. Les doigts et les poignets sont en légère flexion.

Les signes généraux qui la traduisent sont ceux de la maladie en cours. L'élévation thermique dépasse rarement 38°5-39°. La marche de ces manifestations articulaires suit celle de la scarlatine. Teissier et Duvoir insistent sur le fait que, bien que cette forme soit appelée séreuse, si l'on ponctionne au niveau d'une grosse articulation, on ramène parfois un liquide louche, puriforme même, formé de leucocytes vivants, dont le noyau est intact.

La durée de cette forme est habituellement brève. La résorption est la règle en quelques jours, avec ou sans intervention thérapeutique ; exceptionnellement

la guérison se fait attendre pendant plusieurs semaines, mois, ou même des années. Dans ces cas le gonflement persiste, les douleurs s'éternisent, l'évolution se fait par poussées subaiguës successives, et de la raideur et l'ankylose ont été observées par la suite (Demmer). La transformation en tumeur blanche a été vue, fait comparable aux cas bien connus où une tumeur blanche se développe sur une arthrite gonococcique.

« Par leur apparition presque simultanée avec celle de la scarlatine, par leur caractère d'arthrites limitées le plus souvent à une ou deux articulations, par la participation fréquente des gaines tendineuses, avec douleurs à distance de la jointure, par l'absence des complications générales, ces accidents présentent bien tous les caractères qu'il est classique d'attribuer aux pseudo-rhumatismes infectieux, et on ne saurait les considérer autrement ». (Grenet).

b) *Les accidents articulaires tardifs.* — Ces accidents se présentent d'une manière assez différente. Leur date d'apparition est extrêmement variable suivant les cas observés. Certains cliniciens penchent pour le 2^e et 3^e septennaire ; d'autres ne pensent pas devoir leur accorder une prédilection manifeste pour les périodes citées, le début pouvant se faire aussi bien le 8^e, que le 30^e jour. Par contre, l'école russe moderne avec Moltschanow, se range pour admettre l'apparition de ces manifestations articulaires jusqu'à la 6^e, 7^e, 8^e semaine et même plus tard. Pour cette école, la deuxième période de la scarlatine c'est celle

qui voit le plus de complications arthritiques, en rapport avec les processus allergiques de cette période.

Mais comme le fait remarquer Grenet, il est bien difficile de dire, de préciser le moment où par la suite, la scarlatine n'a plus aucune influence sur l'éclosion du rhumatisme, dans les cas où celui-ci éclate si tardivement. Evidemment, il y a les cas qu'on ne peut considérer comme guéris de scarlatine. Quoiqu'il en soit, chez tous ces malades, les articulations prises sont le siège de gonflement et de douleurs. Très souvent on note l'atteinte simultanée de l'endocarde, parfois du péricarde, le tout précédé par une angine rouge avec reprise de la température, soit par une simple élévation de la température, qui était tombée à la normale.

Généralement, ces arthropathies d'apparition tardive sont légères mais en même temps mobiles avec tendance à la réitération et à la rechute. Elles répondent à ce que les auteurs décrivent, comme la polyarthrite séreuse aiguë tardive de la scarlatine. Presque toutes ces manifestations articulaires sont influencées par le salicylate de soude et l'aspirine. Le même traitement réussit à faire régresser d'une façon nette l'endocardite, dont l'existence était indiscutable.

Tous ces faits n'étaient pas sans frapper l'esprit des cliniciens français. Presque tous remarquèrent combien les symptômes articulaires de la période d'état et de la convalescence, se présentent d'une manière qui ressemble étrangement à la maladie de Bouillaud.

Déjà avant la fin du siècle précédent, Trousseau, avait observé ces cas de scarlatine compliqués d'ar-

thrites et de lésions cardiaques, qui se rapprochaient de la maladie rhumatismale. Plus tard, Variot, Gouget, Richardière, et encore plus récemment, J. Hallé et Weill-Hallé, F. Ramond et Esmein, montrèrent combien efficace est le salicylate de soude dans le rhumatisme scarlatineux tardif avec endocardite, argument thérapeutique qui n'est pas sans intérêt.

Nobécourt en 1921, n'hésite pas à affirmer que, dans ces cas, si la scarlatine était méconnue, on n'hésiterait pas à porter le diagnostic de rhumatisme articulaire aigu. En faveur de l'analogie du virus rhumatismal et du virus scarlatineux, il donne des arguments cliniques et thérapeutiques.

C'est Gallavardin qui en 1928, affirma l'identité du rhumatisme scarlatin et du rhumatisme articulaire aigu franc. Il s'appuyait sur les arguments suivants : fréquence de l'endocardite au cours du rhumatisme scarlatineux, — possibilité de rechutes rhumatismales par la suite, — apparition possible de chorée, — apparition du rhumatisme scarlatineux chez d'anciens rhumatisants articulaires, — action favorable du salicylate de soude. A l'appui de cette affirmation, il cite quelques observations démonstratives.

Une année auparavant, Boltanski, avait rapporté trois observations de sujets n'ayant jamais présenté de rhumatisme avant la scarlatine ; ayant eu à la suite de cette affection un rhumatisme scarlatineux typique, et faisant depuis des poussées rhumatismales successives. Comme interprétation, l'auteur élimine l'hypothèse d'atteinte de rhumatisme articu-

laire aigu franc succédant à un rhumatisme scarlatineux (malgré l'action curative du salicylate de soude) et se rallie à l'hypothèse d'un rhumatisme scarlatin évolutif.

Pierre Teissier et ses élèves considéraient ces faits trop rares pour pouvoir affirmer l'identité de ces deux affections. D'autant plus qu'ils n'avaient qu'exceptionnellement rencontré des rhumatismes scarlatins compliqués d'endocardite.

Nous allons d'ailleurs voir par les deux cas que nous rapportons, que le rhumatisme scarlatineux tardif ne se complique pas toujours d'atteinte cardiaque. Dans les observations étudiées, nous sommes loin de voir l'analogie frappante entre ce rhumatisme et le rhumatisme articulaire aigu, tel qu'on l'a décrite si souvent. Et nous devons, au moins pour nos cas, nous rattacher plutôt à l'idée d'un rhumatisme scarlatin évolutif qu'à celle de rechutes de maladie rhumatismale.

Mais, — les faits sont là — nous devons aussi reconnaître que la grande majorité des auteurs s'accorde pour accepter l'interprétation de Gallavardin, estimant toutefois qu'il s'agit de cas peu fréquents. Grenet ayant repris la question, tout en admettant la réalité du pseudo-rhumatisme scarlatin, considère les arthrites tardives avec endocardite, comme des manifestations de la maladie rhumatismale apparaissant à l'occasion de la scarlatine.

C'est donc que la scarlatine jouerait un rôle non sans importance dans l'étiologie de la maladie de

Bouillaud, Blechman a trouvé dans 1/5^e des cas, la scarlatine dans les antécédents des rhumatisants. Grenet n'en a trouvé qu'un trop petit nombre pour en tirer une conclusion.

Enfin, pour terminer, nous retiendrons en conclusion, cette grande division clinique, qui correspond à l'opinion la plus fréquemment soutenue :

Arthrites à type de pseudo-rhumatisme au début de la scarlatine ;

Arthrites à type de rhumatisme franc au déclin de la maladie.

En faisant toutefois remarquer pour ces dernières, combien leur interprétation est loin de satisfaire toutes les modalités rencontrées en clinique, ce qui n'est pas pour faciliter les problèmes étio-pathogéniques qui se posent à leur égard.

2) *Les formes chroniques.* — Les manifestations articulaires de la scarlatine, peuvent dans certains cas ne pas se terminer par la guérison. C'est peut-être une éventualité exceptionnelle que cette évolution vers la chronicité d'une arthropatie dont le tableau primitif était tout à fait celui d'une complication banale. Elle n'en a pas moins été observée et décrite dans des cas, il est vrai, extrêmement rares.

D'un façon générale, tous les auteurs sont d'accord que si les manifestations articulaires aiguës de la scarlatine existent, qu'il s'agisse de formes précoces ou tardives, oligo- ou polyarticulaire, ils ont exceptionnellement trouvé des cas où le rhumatisme scarlatin prend une forme chronique.

Mais nous ne pouvons ne pas nous étonner devant l'extrême pauvreté — l'absence presque totale — des observations concernant le rhumatisme chronique post-scarlatineux. La grande majorité des ouvrages apparus dans les derniers trente ans, s'occupant de la question, ne font que mention des cas observés avant la fin du siècle précédent. Aucune nouvelle observation n'est venue enrichir cette forme clinique, dont l'étude approfondie s'arrête aux environs de 1900. A cete époque, plusieurs cas furent observés. Sevestre, Richardière et Péron, Savariaud et Chapotel, Variot, Gouget, J. Hallé, rapportèrent des observations typiques. Dauban dans sa thèse consacrée à l'étude du rhumatisme chronique scarlatineux, établissait le premier la possibilité d'une polyarthrite chronique progressive, consécutive au rhumatisme scarlatin. Quelques années plus tard une deuxième thèse reprenait la question. Ce fut celle de Jullemier en 1902. Ce dernier fait d'ailleurs remarquer que cette forme séreuse aiguë, n'est guère signalée dans les auteurs classiques. Dans son étude, il va même jusqu'à donner la proportion des cas d'arthrites scarlatineuses compliquées par la suite de raideurs articulaires, d'atrophie musculaire, d'ankylose et conclut que « fort heureusement la proportion de ces cas graves est assez faible, 11 % par rapport aux cas terminés par la guérison ».

Nous pouvons affirmer aujourd'hui que cette proportion est beaucoup trop forte. Elle correspondait peut-être aux observations de l'époque, mais on a le

droit de se demander si l'auteur n'englobait pas aussi dans sa statistique les cas d'arthrite suppurée ayant fini par une atteinte articulaire importante et définitive.

Quoiqu'il en soit, avant d'entamer l'étude de cette forme si exceptionnelle, nous donnerons d'abord une série d'observations, malheureusement anciennes, suivies de deux cas personnes, dont le premier se trouve encore aujourd'hui dans le service du Docteur Halbron à l'Hôtel-Dieu.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I. — (Dauban)

F... Anna, 23 ans, giletière.

Antécédents héréditaires : Le père et la mère encore vivants, n'ont jamais eu de « douleurs articulaires ».

La malade n'a jamais entendu dire que, dans sa famille, personne ait eu des accidents comparables à ceux qu'elle présente.

Deux frères bien portants.

Antécédents personnels : Nourrie au sein. Premiers pas à dix-huit mois. A l'heure actuelle, aucune trace de rachitisme, ni de syphilis héréditaire.

Quoique assez frêle, F. a joui d'une très bonne santé jusqu'à l'âge de 12 ans. A cette époque elle prit la scarlatine. La fièvre éruptive fut chez elle très sévère, elle resta plus de deux mois couchée, avec des douleurs. Ces douleurs après avoir « couru » dans plusieurs jointures, se sont localisées enfin à l'annulaire et à l'auriculaire du côté droit, qui sont toujours restés depuis cette époque, déformés et douloureux.

Dans les mois qui suivirent la convalescence, com-

mencèrent à se développer des arthropathies occupant successivement et symétriquement la plupart des articulations des mains et du poignet.

Ces arthropathies évoluaient par poussées sub-aiguës, pendant lesquelles les jointures prises, rouges, gonflées et douloureuses, rendaient tout travail impossible.

A la suite de chacune de ces poussées, qui se montraient deux ou trois fois par an, les articulations augmentèrent peu à peu de volume, de façon à former les nouures qu'elles présentent aujourd'hui.

Dans l'intervalle des crises, F... ne souffrait pas trop de ses articulations ; bien qu'elles fussent notamment déformées, elle a pu faire jusqu'à ce jour son métier de giletière. Elle est cependant incapable de travaux délicats.

Il y a deux ans, à la suite d'une crise douloureuse les poignets enflèrent considérablement, les synoviales des extenseurs du dos de la main restèrent distendues, rendant tout travail impossible. F... alla consulter M. Marchand, qui lui enleva des deux côtés les synovites. Elle porte aujourd'hui la trace de ces interventions.

Ces cicatrices se sont faites rapidement, en une quinzaine de jours. Il n'est pas resté de fistules à leur suite, elles ne sont le siège d'aucune adhérence avec les tendons sous-jacents, rien ne permet de penser qu'on ait eu affaire à des synovites tuberculeuses.

Depuis six mois environ les genoux sont pris, surtout le genou droit. Les coudes ont été envahis depuis

six semaines seulement. Elle est venue consulter à St-Antoine au mois de juillet 1894, au moment d'une poussée aiguë.

Etat actuel. — Femme de taille moyenne. Aucune trace de tuberculose locale. Menstruation régulière, quelques pertes blanches.

Tous les grands appareils sont en bon état; elle n'a ni sucre, ni albumine dans ses urines. L'appétit est bon.

Description des lésions articulaires. — L'ensemble des mains rappelle l'aspect des mains d'une femme âgée et habituée à de gros travaux.

Les déformations sensiblement symétriques, atteignent la plupart des articulations des doigts, en respectant à peu près les articulations des phalanges et phalangettes.

Les articulations des phalanges sont noueuses, très saillantes.

Du côté droit, celles de l'annulaire et de l'auriculaire sont le siège de lésions telles que le redressement des doigts est extrêmement limité.

Ses articulations sont noueuses : les têtes articulaires sont augmentées de volume, mais de plus, il semble que la synoviale et les tissus périarticulaires soient le siège d'une infiltration muqueuse, car on perçoit au niveau des interlignes articulaires, sur la face dorsale des doigts, une sensation d'élasticité très particulière qui n'a rien à voir avec le gonflement des épiphyses sous-jacentes.

Malgré ces lésions locales considérables, les troubles

fonctionnels ne sont pas très marqués, la malade accuse de la gêne des mouvements, des douleurs sourdes quand elle veut se mettre à travailler. L'extension complète des doigts est impossible. Mais en réalité les troubles fonctionnels sont loin d'être aussi accentués pendant cette phase aiguë, que ceux qu'on observe d'ordinaire, pendant les mêmes périodes, chez les malades atteintes de rhumatisme noueux vulgaire.

Les articulations métacarpo-phalangiennes sont le siège de déformations très marquées. Elles sont, elles aussi, gonflées, présentant au palper la sensation élastique dont nous nous avons déjà parlé.

Le pouce de la main droite est plus atteint que celui du côté opposé.

Les deux poignets sont pris, le gauche plus que le droit.

Sur la face dorsale des mains, sous la cicatrice bilatérale, trace des interventions subies, et à côté d'elles, il est facile de constater une sorte d'infiltration des gaines synoviales des tendons extenseurs, qui donnent aux doigts la sensation de mollesse élastique que nous avons déjà constatée au niveau de la plupart des articulations.

Nous ajouterons que les avant-bras sont le siège d'une atrophie musculaire peu considérable; qu'il n'y a aucun trouble trophique vaso-moteur ou sensitif au niveau des parties molles.

Les coudes craquent; il en est de même des deux genoux. Les craquements dans ces grandes articula-

tions sont sourds. Toutes les autres articulations sont indemnes.

A la suite d'applications répétées de pointes de feu, sous l'influence du repos et peut-être d'un traitement par l'iodure de potassium à la dose de deux grammes par jour, les lésions ont, en trois semaines environ, rétrocedé; et à la sortie de la malade, le résultat était beaucoup plus beau qu'on ne pouvait l'espérer à l'entrée.

La plupart des mouvements étaient faciles, sauf l'extension de l'annulaire et de l'auriculaire droits, les nouures articulaires avaient notablement diminué.

La malade a repris ses occupations. Revenue plus tard, en novembre, elle n'avait pas eu de nouvelle poussée douloureuse.

OBSERVATION II. — (Péron)

X..., 33 ans, infirmière, sans aucun antécédent de rhumatisme, a fait en 1888 à l'hôpital Tenon une scarlatine avec accident grave du côté de la gorge et rhumatisme scarlatin bénin.

Depuis cette époque, elle a trois ou quatre fois par an des poussées de rhumatisme subaigu, occupant surtout les grandes articulations : genoux, épaules, coudes. Dans l'intervalle de ses crises les jointures craquent. Jamais auparavant elle n'avait ressenti la moindre douleur articulaire.

Elle a été observée en 1893 et 1894, à deux reprises, au moment des crises douloureuses qui ont duré chacune cinq à six semaines et qui n'ont cédé qu'à des révulsifs répétés (vésicatoires, pointes de feu, etc...).

A la suite de chacune de ces crises les synoviales des genoux, facilement accessibles, restent épaisses ; il ne paraît pas douteux que cette femme entre progressivement dans la polyarthrite chronique déformante ; cependant les petites articulations sont restées indemnes chez elle jusqu'à ce moment.

Il nous paraît tout à fait vraisemblable d'admettre que cette femme qui, tous les ans, depuis sa scarlatine, est atteinte de poussées de rhumatisme subaigu, est dans la voie du rhumatisme noueux progressif, bien que les déformations articulaires soient encore peu marquées.

La malade, très explicite sur ce point, affirme d'autre part qu'antérieurement à sa scarlatine, jamais elle n'avait ressenti la moindre douleur articulaire.

OBSERVATION III. — (Variot)

Le jeune Gaston R..., âgé maintenant de 9 ans, est entré dans mon service à l'hôpital des Enfants, salle Damaschino, n° 7, le 7 novembre 1901.

Ce garçon bien portant jusqu'au mois de janvier de l'année 1901, aurait eu à cette époque, et successivement, la rougeole, puis la scarlatine. Ce serait à la suite de cette dernière affection, qu'il aurait été

pris de douleurs dans les articulations, qui le retinrent assez longtemps au lit; depuis lors il a toujours eu la plus grande difficulté à marcher et à faire tous les autres mouvements des membres qu'il accomplissait auparavant.

Vu pour la première fois à la consultation externe, il avait le faciès tellement bouffi, qu'on crut à une anasarque avec albuminurie; mais la mère affirma que cette enflure déjà ancienne ne s'accompagnait pas d'albumine dans les urines et que les recherches du médecin traitant en ce sens avaient été infructueuses.

Au commencement de novembre, outre cette bouffissure de la face très singulière avec légère rougeur de la peau et desquamation pityriasique, outre un état œdémateux de la peau aux avant-bras, aux jambes, aux cuisses et à la partie inférieure du tronc, les troubles fonctionnels du côté des articulations étaient les suivants :

A part les articulations des doigts et des orteils qui sont indemnes, de même que celles de la tête avec le rachis, toutes les grandes articulations sont le siège d'une raideur très marquée avec demi-ankylose. Impossibilité de fléchir la main sur l'avant-bras; l'avant-bras est dans la demi-flexion habituelle avec impossibilité de l'étendre complètement; mouvements de flexion limités; à l'épaule on ne peut lever l'humérus jusqu'à l'angle droit avec le tronc. L'enfant peut manger seul, mais est très peu habile de ses mains.

Aux jambes, l'articulation tibio-tarsienne est parti-

culièrement raide, le pied est fixe dans une demi-extension, et l'enfant ne marche que sur la pointe des pieds : il ne peut pas appuyer le talon par terre. Les jambes sont normalement dans l'extension sur les genoux et on n'obtient qu'une flexion très limitée de la jambe sur la cuisse ; enfin, les mouvements de flexion sont encore bien plus réduits dans les hanches, l'enfant ne peut pas se baisser pour ramasser un objet ou encore moins s'accroupir. Les mouvements sont limités aussi dans les articulations des mâchoires.

Tous les autres organes paraissent fonctionner normalement, les urines ne sont pas albumineuses. L'examen du cœur, seul, révèle une lésion bien caractérisée; à l'auscultation on entend un souffle doux, systolique, à la pointe du cœur, en rapport avec une insuffisance de la valvule mitrale. Le cœur est très légèrement augmenté de volume, mais il n'y a pas de troubles de la circulation périphérique.

Etant donné cet ensemble symptomatique de l'évolution lente des arthropathies, on porta le diagnostic de « rhumatisme chronique des grandes articulations, avec lésion mitrale, probablement consécutif à la scarlatine ».

OBSERVATION IV. — (J. Hallé)

Malade soigné par Variot en 1899 au début de sa maladie.

A cette époque, cet enfant au décours d'une scarla-

line, fit un rhumatisme scarlatin d'une gravité exceptionnelle, avec ankylose du coude gauche, ankylose de plusieurs articulations des doigts, déformations articulaires multiples et surtout une double ankylose de l'articulation temporo-maxillaire. Depuis cette époque, cette ankylose persiste et cet enfant est contraint de s'alimenter seulement de liquides, de bouillies, de viande hachée. En vain, on a tenté sur cette ankylose tous les traitements de douceur. Dans le service de M. Lannelongue, sous le chloroforme, on a essayé sans succès et plusieurs fois, la mobilisation forcée de la mâchoire. Par contre, le petit malade a recouvré le jeu presque complet des mouvements de son coude jadis ankylosé à angle droit. Si vous voulez examiner cette articulation, vous ne trouverez plus qu'un empâtement des extrémités osseuses, des craquements, une certaine limitation des mouvements et surtout une large, volumineuse et saillante exostose sur l'extrémité supérieure du cubitus.

Si au niveau du coude le massage et la mobilisation ont fait beaucoup, mais au prix de bien des efforts, il faut avouer que tout a échoué sur l'ankylose double temporo-maxillaire. Le malade peut à peine ouvrir la bouche et on ne pourrait même pas passer le petit doigt entre les dents. Toutefois il n'y a presque aucune gêne de la parole. Mais ce qu'on voit surtout maintenant et que ceux qui ont connu le malade autrefois ne pouvaient constater alors, c'est l'atrophie énorme ou plutôt l'arrêt de développement du maxillaire inférieur. De plus les arcades dentaires ne

sont plus capables de se rapprocher, ne se faisant plus vis-à-vis.

Avec cela l'enfant est bien développé, taille normale, intelligence plutôt développée, puberté bien établie.

OBSERVATION V. — (Huermand)

L..., 9 ans; scarlatine il y a deux mois. Au cours de la fièvre éruptive, est apparue une polyarthrite rhumatismale qui, ayant débuté dans les membres, s'est localisée en deuxième étape à la tête et au cou.

L'attitude est un véritable torticolis; la tête est inclinée sur l'épaule gauche, mais la face est tournée du côté opposé. C'est pour cette attitude même que la petite malade nous est amenée.

Les muscles cervicaux gauches sont contractés, douloureux; la tête est inclinée à gauche. Les muscles postérieurs semblent eux aussi tendus, rigides. La douleur à la pression existe sur les parties latérales du rachis, mais du côté gauche presque exclusivement, depuis la troisième jusqu'à la sixième pièce cervicale. À droite la base du transverse est aussi douloureuse, mais à un degré bien moindre.

Au niveau de l'atlas et de l'axis, la pression ne provoque pas une réaction douloureuse très nette, mais si nous faisons manœuvrer la tête par rotation dans l'articulation sous-atloïdienne, par flexion ou par l'extension dans l'article sous-occipital, nous réveillons une douleur brusque intense. Les articulations

sous-occipitales participent donc à l'affection, l'une et l'autre.

L'examen clinique nous révèle manifestement une arthrite cervicale ayant envahi les articulations supérieure et inférieure de l'atlas; à ce point de vue, c'est donc une arthrite sous-occipitale.

C'est une arthrite rhumatismale, ainsi que le prouve le début aigu fébrile de l'affection et sa localisation rachidienne survenant après d'autres manifestations articulaires passagères, alors que celle-ci est tenace.

OBSERVATION VI (Personnelle)

Madame R... André, âgée de 32 ans, prépareuse, entre dans le service de M. le docteur Halbron, salle Ste-Anne, le 20 mars 1936, pour des douleurs articulaires.

Le début remonte au mois d'août 1933, exactement le 20 de ce mois, auquel moment une scarlatine se déclara avec grosse angine, température à 40°, mais absence complète d'éruption. Evolution normale du cycle bucco-pharyngé. Huit jours après, chute de la température et desquamation intense de la plante des pieds. Le 5 septembre, la malade fut prise de brusques douleurs dans les deux épaules, avec gonflement, mais pas de rougeur, et grosse difficulté dans les mouvements. A partir de ce moment, tous les trois ou quatre jours, une nouvelle articulation était prise, tandis que l'autre cédaît. Tour à tour, pendant de

longs mois, les articulations suivantes passèrent, et dans l'ordre décrit : poignets, mains, doigts, genoux, chevilles; genou et tibio-tarsienne du côté droit plus particulièrement. Hanches douloureuses mais pour peu de temps. Les articulations temporo-maxillaires et sterno-claviculaires furent prises, de même que les articulations vertébrales du côté de la colonne cervicale. Chaque fois le tableau était le même : douleurs, impossibilité de mouvements, aussi bien actifs que passifs, avec, au niveau de l'articulation atteinte, gonflement, chaleur locale, rougeur minime; pas de température.

Une fois la crise passée, l'articulation devenait libre; mais à la longue, lors des poussées arthralgiques qui ont pris jusqu'à trois ou quatre fois les mêmes articulations, des douleurs vagues persistèrent partout, ne gardant un caractère bien net que du côté des poignets, des articulations métacarpo-phalangiennes, et genou droit.

A ces endroits, la souffrance provoquée était nette, les mouvements actifs douloureux aussi, avec un certain degré de raideur articulaire qui empêcha la malade d'exécuter avec les doigts des actes fins tels que celui de coudre ou d'exercer son métier de préparreuse dans l'industrie des fleurs artificielles. De plus, son genou droit, de plus en plus douloureux, de plus en plus enflé et raidi, l'obligeait à garder le lit la plupart du temps. L'appétit diminua, elle maigrit un peu.

Tous les traitements ont été essayés. Elle allait ré-

gulièrement dans le service de M. M. P. Weil, à Saint-Antoine, où tour à tour on lui donna du salicylate, on lui fit des sels d'or, on essaya même le sérum anti-gonococcique, mais sans résultat. Seul l'atophan réussissait à la soulager et ceci pendant deux ou trois jours seulement. Son effet ne reprenait que des semaines après.

Il y a quatre mois son état s'aggrava, les crises devinrent de plus en plus fréquentes, les douleurs s'accrochèrent. Elle entra à l'hôpital, où elle se trouve encore en ce moment.

Antécédents personnels : Rougeole à cinq ans.

Aucune autre manifestation rhumatismale avant sa scarlatine.

Collatéraux : Parents n'ayant jamais souffert des jointures. Rhumatisme chronique déformant de la grand'mère maternelle.

Examen des articulations. — Poignets légèrement épaissis, en demi-flexion; douloureux à l'extension et à la flexion complète, mais jeu des articulations conservé en somme. Douleur à la pression du tissu péri-articulaire, qui est infiltré, comme œdématisé. L'interligne articulaire n'est pas sensible, par contre les gaines synoviales avoisinantes et les surfaces articulaires elles-mêmes sont douloureuses. La peau, ici, qu'au niveau des autres articulations, est normale.

Les articulations des doigts, et plus particulièrement des métacarpo-phalangiennes et phalango-phalangiennes ont un aspect un peu particulier. Les doigts sont augmentés de volume et ceci non seule-

ment au niveau des articulations, mais bien sur toute la longueur des diaphyses. La palpation le confirme, ainsi que la radio. Douleur à la pression et lors des mouvements actifs et passifs. Flexion diminuée. Impossibilité de serrer la main qui lui est tendue.

Les articulations scapulo-humérales sont d'aspect normal. Les mouvements assez bien effectués, limités seulement en haut dans l'élévation verticale. Limitation provoquée par la douleur. La palpation réveille de la douleur dans presque toute la région périscapulaire, au pourtour de la capsule articulaire. Pas d'atrophie musculaire.

Le genou droit présente une énorme augmentation de volume. Les bourses séreuses sont visibles et comme infiltrées et épaissies. La peau à ce niveau est un peu chaude, luisante et rosée. Toute la capsule est douloureuse, jusque dans ses points d'insertion. Par contre les segments osseux correspondant à l'articulation sont normaux, non douloureux et ne présentent aucun caractère anormal. Les mouvements sont limités dans tous les sens, et extrêmement pénibles. La palpation de la capsule et des bourses séreuses est particulièrement douloureuse.

L'articulation tibio-tarsienne du côté droit est aussi volumineuse, douloureuse, et la capsule articulaire présente les mêmes caractères que ceux du genou correspondant.

Les autres jointures ont gardé leur aspect habituel. Elles sont le siège de vagues douleurs, ne se manifestant qu'à l'occasion de mouvements très étendus.

Une note particulière pour la région cervicale qui est sensible sur toute la longueur de la colonne correspondante. La pression est plus spécialement douloureuse au niveau de la proéminente. Mais les mouvements du cou s'effectuent bien, quoique réveillant la douleur.

Examen général : D'une façon générale on ne note pas d'atrophie musculaire, mais la pression des masses musculaires réveille une brusque douleur. La malade, si elle est affaiblie et nerveuse, c'est par la longue alitation, par les multiples traitements essayés sans succès, par la douleur qui depuis trois ans n'a pas cessé de la tourmenter. Aucune élévation thermique au moment des poussées arthralgiques; en ce moment légère ascension thermique à 38°4, due probablement à un petit épisode grippal.

L'examen attentif et prolongé des divers autres organes et notamment du cœur ne décèle absolument aucune anomalie. T. A. 11-6 au Vaquez. Dans les urines ni albumine, ni sucre. Calcémie 92 m/m gr.

Examen radiographique :

Genoux, face et profil :

Consistance osseuse normale; épiphyses normales de même que les surfaces articulaires et les cartilages épiphysaires. On remarque une énorme augmentation de l'ombre de la capsule.

Poignets et mains :

Les poignets des deux côtés présentent au niveau de l'épiphyse radiale, sur le pourtour de l'articula-

tion, une légère réaction périostée, minime, avec os normal.

Les carpes absolument normaux.

La tête des premiers métacarpiens, surtout des médus et des index des deux côtés, présentent la même réaction périostée, qui donne à ces têtes un aspect tuméfié. Le même aspect on le remarque sur tout le long des premières phalanges, sur tout le trajet des diaphyses correspondantes. Les capsules articulaires à ce niveau, apparaissent aussi augmentées de volume.

OBSERVATION VII (Personnelle)

La malade B... Denise, âgée de 42 ans, ménagère, se fait hospitaliser le 16 novembre 1935, salle Sainte-Anne pour des douleurs et une raideur accentuée de l'articulation scapulo-humérale gauche.

Le début remonte au 26 mai environ, lorsque la malade est entrée à l'hôpital Claude-Bernard avec le diagnostic d'angine diphtérique.

Le 21 juin, environ quatre semaines après son hospitalisation, on constate chez cette femme une scarlatine typique avec angine, fièvre, éruption.

Evolution normale de l'affection jusqu'au 30^e jour. A ce moment une céphalée intense s'installe, avec température à 40° et scapulalgie gauche. Au bout de huit jours les douleurs se généralisèrent aux poignets, genoux, tibio-tarsiennes. Les articles atteints étaient tuméfiés, rouges, chauds, très douloureux. Mais, point

particulier, il s'agissait de douleurs articulaires fugaces, mobiles et variables en intensité. On eut l'impression d'un rhumatisme articulaire aigu. Mais le salicylate de soude administré à hautes doses, ne réussit ni à calmer les douleurs, ni à faire rétrocéder la poussée rhumatismale. Seule, la température redescendit à la normale.

Après 15 jours de traitement, les douleurs se sont localisées aux poignets et à l'épaule gauche. Cette fois-ci ce furent des douleurs fixes avec, localement, articulation chaude, très douloureuse. Depuis cette époque l'état n'a pas changé. Les douleurs persistent, et une gêne fonctionnelle de l'épaule gauche s'est installée, qui peu à peu a évolué vers une raideur articulaire extrêmement accentuée.

Antécédents personnels :

Aucun antécédent rhumatismal. Méningite à six ans. Pas d'enfant, pas de fausse-couche. Femme bien réglée.

Collatéraux :

Parents morts âgés.

Un frère mort de tuberculose.

Examen. — A l'examen de l'épaule on constate une légère atrophie musculaire du moignon avec chute du deltoïde gauche. Coloration normale des téguments. La palpation met en évidence la sensibilité de l'épaule qui est douloureuse dans toute son étendue. Limitation de tous les mouvements actifs. Possibilité de mettre la main sur la nuque mais en usant des muscles scapulo-thoraciques. D'une façon générale, limi-

lation de tous les mouvements actifs et passifs. La mobilisation de l'épaule fait entendre et sentir quelques craquements.

Du côté du poignet gauche, l'examen révèle des douleurs à son niveau, mais aucune modification aussi bien articulaire que tégumentaire.

L'examen des autres organes ne donne aucun résultat. Cœur normal. T. A. 15 1/2-11 1/2 au Vaquez.

Etat général bien conservé. Appétit normal.

Température : 37°2 le matin.

Cette malade est sortie du service de M. le docteur Halbron, le 18 janvier 1936, améliorée par le traitement salicylé intra-veineux qu'elle avait subi pendant un mois environ. Mais si les douleurs étaient devenues minimales, au point que la malade s'est sentie en état de quitter l'hôpital, la gêne fonctionnelle de son épaule s'est peu réduite.

CHAPITRE IV

ETUDE CLINIQUE DU RHUMATISME CHRONIQUE POST-SCARLATINEUX

De la lecture des sept observations précitées, un premier fait se dégage. C'est que, la première manifestation articulaire de ces cas de scarlatine, est survenue le plus souvent à une époque tardive, soit dans la deuxième période de la maladie, soit dans la convalescence. L'apparition de ces arthralgies est rarement accompagnée d'une reprise des phénomènes généraux. Une seule de nos malades a présenté une élévation thermique à 40°; dans les autres cas, l'atteinte articulaire fut seule à constituer le tableau clinique. D'autre part on eût affaire, dans la majorité des cas, à des scarlatines sinon tout à fait bénignes, du moins normales. Par contre, les poussées rhumatismales furent très sévères, obligeant les malades à garder le lit, longtemps après la fin de leur scarlatine.

Lorsque, au cours d'une scarlatine, le malade fait une complication articulaire, qu'il s'agisse d'une forme oligo - ou polyarticulaire de rhumatisme scarla-

tin, on ne prévoit jamais quelle sera l'évolution de celle-ci. Pourtant, dans des conditions qui semblent apparemment absolument identiques, certains de ces cas vont guérir complètement; d'autres, au contraire, prolongent leurs manifestations articulaires bien au-delà du terme de la convalescence, jusqu'à des mois et des années après.

Peut-être ces cas ne sont-ils vraiment pas aussi exceptionnels qu'on veuille l'affirmer. Il est, en effet, difficile de concevoir la multitude des observations relatées il y a bien plus d'un quart de siècle. Le contraste est, à la vérité, bien trop frappant, avec les exceptions rencontrées de nos jours. Et pour notre part, nous ne pouvons pas ne pas émettre l'opinion suivant laquelle ces rhumatismes chroniques post-scarlatineux n'aient pas été suffisamment observés. Le malade, une fois sorti du milieu hospitalier, perd le contact avec le clinicien; il ne serait donc pas si extraordinaire à ce que ces cas, traités plus tard pour du rhumatisme chronique simple, ne soient — de la part d'une petite minorité s'entend — que des cas de rhumatismes chroniques post-scarlatineux. Nous émettons là une simple hypothèse, sans rien affirmer. Et il n'y a pas une seule observation connue qui confirme notre façon de voir.

Reprenant notre sujet, et nous rapportant toujours aux observations décrites, on fait une autre considération. C'est que, ces cas évolutifs, ne se compliquent presque jamais de lésions cardiaques, endo- ou péri-cardite.

Au cours de leur évolution se faisant par poussées rhumatismales subaiguës ou chroniques même, jamais des manifestations cardiaques, jamais la moindre atteinte valvulaire. Une seule exception nous est donnée par le malade de Variot dans l'observation n° 3. Il s'agit d'un cas de polyarthrite chronique, respectant les petites articulations des extrémités, survenue à la suite d'une scarlatine. Toutes les autres articulations, petites ou grandes, sont le siège d'une raideur très marquée avec demi-ankylose. L'examen du cœur révéla une lésion bien caractérisée avec, à l'auscultation, un souffle systolique de la pointe, en rapport avec une insuffisance de la valvule mitrale.

Ce cas est intéressant par les problèmes qu'il pose. Si, comme le croit Grenet, les arthrites chroniques post-scarlatineuses peuvent être rangées dans le groupe des pseudo-rhumatismes infectieux, tout comme les arthrites bénignes du début, on ne voit pas comment celle-ci ait pu se compliquer d'une endocardite, ayant abouti à une insuffisance mitrale définitive. Si, d'autre part, nous considérons cette cardiopathie comme rhumatismale, il est difficile de dire quelle a été la part de la maladie de Bouillaud dans la genèse de cette polyarthrite chronique. A moins qu'il ne s'agisse d'une simple intrication des faits, la scarlatine ayant engendré le rhumatisme chronique au moment même où — favorisant probablement la sortie du virus rhumatismal — ce dernier touchait le cœur d'une façon définitive. Il ne serait pas encore

impossible que le même virus scarlatineux ait provoqué les deux affections, articulaire et cardiaque, exactement comme l'aurait fait le rhumatisme franc. Mais toutes ces discussions entrent plutôt dans le cadre pathogénique du rhumatisme scarlatineux. Nous ne pouvons qu'effleurer un problème, dont la solution est loin d'avoir, pour le moment, un caractère définitif.

Lorsque les arthropaties ne guérissent pas en quelques jours, il y a de grandes chances à ce que celles-ci évoluent vers la chronicité. Dans ces cas, le rhumatisme se localise le plus souvent à quelques jointures, devient chronique, et entraîne des déformations des extrémités osseuses, des rétractions tendineuses, des atrophies musculaires.

Les déformations des extrémités osseuses sont parmi les plus fréquentes. Elles peuvent être de nature atrophique, comme dans l'observation de J. Hallé, qui rapporte l'histoire d'un garçon de 15 ans ayant présenté à la suite d'un épisode scarlatineux une atrophie notable du maxillaire inférieur avec double ankylose temporo-maxillaire ; ou hypertrophiques, comme dans les cas de Dauban, et ceux que nous rapportons. Ces dernières déformations frappent surtout les extrémités osseuses des petites articulations, celles des doigts notamment, et consistent en épaississement des têtes métacarpiennes et phalangiennes, dû à une assez importante réaction périostée.

Richardière et Péron, furent les premiers à indivi-

dualiser cette forme osseuse de rhumatisme scarlatin. Ils rapportèrent en 1893, deux observations. Dans le premier cas, les articulations lésées étaient le coude droit et deux articulations phalango-phalangiennes ; dans le second cas le genou seul était pris. Cliniquement, ces lésions, — dont le début fût celui que nous avons déjà décrit — se traduisaient par un gonflement des extrémités osseuses, avec atrophie musculaire, rétraction tendineuses et, enfin, des craquements osseux indiquant un assez grand délabrement.

Huermant, dans sa thèse sur les arthrites cervicales infectieuses, rapporte l'intéressante observation d'une arthrite cervicale rhumatismale post-scarlatineuse, chez une fille de 9 ans. Nous l'avons entièrement reproduite, pour montrer une autre localisation du rhumatisme scarlatineux évoluant vers la chronicité. Cette observation est intéressante par l'intensité des douleurs musculaires accompagnant l'arthrite cervicale, douleurs qui vont jusqu'à donner à l'attitude du cou l'aspect d'un véritable torticolis. Ce symptôme existe d'ailleurs souvent dans la scarlatine et accompagne les douleurs articulaires pré-existantes. F. Ramond et Chambas, ont bien décrit cette atteinte des masses musculaires, se traduisant par le torticolis, le lumbago. Nous l'avons trouvée chez notre malade de l'observation N° 6. La pression des masses musculaires réveille une brusque souffrance et ceci en dehors de toute poussée arthralgique.

Les rétractions tendineuses, les atrophies musculaires, ne s'observent que dans les cas de rhumatisme

chronique post-scarlatineux bien avancés, lorsque l'évolution aboutit déjà à l'ankylose ou à la demi-ankylose. Notre dernière malade présentait bien une atrophie marquée du moignon de l'épaule gauche, avec chute du deltoïde correspondant. Et la raideur de cette articulation était extrêmement accentuée.

L'épaississement des synoviales, des bourses séreuses, correspondantes aux articulations atteintes, constitue un autre symptôme, presque constant, dans ces polyarthrites chroniques progressives. Lors des poussées articulaires successives, cet épaississement s'est installé insidieusement ; tuméfiées d'abord au cours de la première atteinte survenue pendant la scarlatine, ces gaines synoviales, ces bourses séreuses, sont devenues progressivement le siège d'une sorte d'infiltration donnant aux doigts une sensation de mollesse élastique particulière.

Les capsules articulaires sont augmentées de volume et ceci, parfois, sans qu'il y ait aucune lésion osseuse sous-jacente, comme nous avons pu le constater pour le genou droit de la malade de l'observation 6.

Pour ce qui est d'une localisation élective du rhumatisme chronique post-scarlatineux, on n'en trouve pas à proprement parler. Toutes les articulations peuvent être intéressées, les petites aussi bien que les grandes ; celles des membres, de la tête, aussi bien que celles de la colonne vertébrale. On a cependant l'impression, que l'atteinte des petites articulations des doigts est parmi la plus fréquemment rencontrée,

du moins dans les cas que nous relatons. Mais il est évident que le trop petit nombre d'observations trouvées, ne nous permet pas de conclure affirmativement sur la question.

Il reste un dernier élément que nous n'avons pas encore envisagé et qui intéresse vivement le clinicien par le problème thérapeutique qu'il lui pose. Cet élément, qui domine d'ailleurs le tableau clinique du rhumatisme chronique post-scarlatineux, c'est la douleur. Elle constitue le symptôme le plus saillant, celui qui, dans la plupart des cas, amène le malade à l'hôpital. Cet élément se rencontre surtout dans les cas où le rhumatisme n'est pas encore entré dans sa phase définitive de lésion constituée. Chaque poussée voit une exacerbation des manifestations douloureuses, à tel point qu'elle entraîne du nervosisme et de l'insomnie. Le moindre mouvement exaspère la douleur. Dans ces conditions tout examen local devient difficile, sinon impossible. A force de patience et de douceur, on arrive pourtant à préciser le siège de la douleur, qui est plus articulaire qu'osseuse, avec un maximum au niveau des tissus périarticulaires. En dehors des crises, ces mêmes douleurs prennent le caractère de névralgies rebelles, résistant à toute thérapeutique, comme nous l'avons observé chez une de nos malades ; parfois, — au contraire, ces douleurs s'atténuent, mais l'articulation reste un peu plus raide qu'auparavant.

CHAPITRE V

EVOLUTION. — DUREE. — PRONOSTIC

L'évolution se fait le plus souvent par poussées successives. Chaque poussée se caractérise par l'atteinte de nouvelles articulations, parfois même par la généralisation du processus rhumatismal. Mais les phénomènes articulaires et douloureux subissent, après un temps plus ou moins variable suivant les cas, une rétrocession. Toutefois, les articulations déjà atteintes par des poussées antérieures deviennent le siège d'une raideur, d'une déformation de plus en plus marquées.

D'autres fois, les cas existent, l'affection peut même guérir après une évolution de plusieurs mois ou plusieurs années.

Peut-être est-ce justement dans ces polyarthrites chroniques plus ou moins progressives, consécutives directement à une maladie aiguë, comme la scarlatine, qu'il faut chercher l'explication de ces faits ; car il est bien exceptionnel, si toutefois le fait existe, de voir la maladie rétrocéder ou même s'arrêter ja-

mais chez les femmes qui ont servi de type pour la délimitation du rhumatisme chronique progressif simple.

Il ne faudrait donc pas considérer ces cas comme absolument incurables, comme pour les cas de rhumatisme chronique progressif. Il faut espérer d'obtenir un arrêt au moins dans l'évolution des accidents et parfois même une rétrocession des lésions acquises.

C'est l'opinion soutenue par tous les auteurs ayant étudié la question. Il n'en reste pas moins les cas résistants à toute thérapeutique, dont nos deux observations en font preuve.

Et on se demande quel sera l'avenir de ces malades qui, suivis pendant plusieurs mois, ou années, ont conservé, ou sont en train d'acquérir, des déformations articulaires persistantes et considérables.

Peut-être quand on connaîtra mieux la nature et le processus intime du rhumatisme articulaire aigu ou subaigu, pourra-t-on chercher à expliquer les cas de polyarthrite chronique progressive, consécutive à certaines formes de rhumatisme aigu ou subaigu.

Pour Dauban, le rhumatisme chronique progressif est au rhumatisme scarlatin, ce que sont les néphrites chroniques diffuses aux néphries aiguës scarlatineuses et ceci par un processus d'intoxication de l'organisme par des substances élaborées, à la suite de la vaccination qu'il subit par la maladie première.

Il n'est peut-être pas inutile de signaler la fragilité des fondements sur lesquels s'édifient toutes les con-

ceptions concernant le rhumatisme scarlatin et ses différentes formes. L'ignorance complète où l'on est de la nature de la maladie de Bouillaud, la connaissance encore incomplète que l'on a de celle de la scarlatine, ne permettent pas actuellement de présumer exactement des rapports des deux affections, ni de leur enchainement avec les manifestations articulaires de la scarlatine.

CHAPITRE VI

TRAITEMENT

Les arthrites aiguës, si on les considère comme des pseudo-rhumatismes infectieux, suffiront d'un enveloppement ouaté, d'une immobilisation relative avec application locale d'une préparation à base de salicylate de méthyle ; si les douleurs sont vives, du salicylate de soude à petite dose, ou mieux, l'aspirine, assureront une résolution rapide.

On doit s'assurer, par une certaine surveillance, que tout rentre dans l'ordre, que la maladie ne se comporte pas comme un rhumatisme franc. Auquel cas le traitement classique du rhumatisme vrai est de mise. Nous n'y insisterons pas.

Lorsque les phénomènes articulaires tendent à persister, à s'organiser ; lorsque, en somme, il se fait une évolution vers le rhumatisme chronique, les moyens thérapeutiques mis en œuvre ne diffèrent en rien de ceux appliqués au rhumatisme chronique simple.

Localement, les révulsions, les applications de pommades calmantes, les injections anesthésiantes

périarticulaires, les bains de lumière, les applications électriques, exercent une action calmante indéniable.

Le traitement général associé, comportera l'administration des différents analgésiques, salicylate de soude, aspirine, atophan, qui réussissent parfois d'une façon étonnante. Malheureusement leur effet, — du moins dans ce que nous avons observé — disparaît très rapidement, pour ne réapparaître que des semaines après.

Le soufre, l'iode sous forme d'huile iodée, donnent parfois quelques résultats.

Les sels d'or, les préparations radioactives, ne donnent que des résultats médiocres.

L'extrait parathyroïdien, administré par voie hypodermique d'après une méthode récemment préconisée, ne donne que des résultats par trop incertains pour pouvoir encore juger de sa valeur thérapeutique.

D'une façon générale, si tous ces moyens réussissent, plus ou moins parfaitement, à calmer la douleur, ils n'arrêtent pas l'évolution de cette polyarthrite chronique post-scarlatineuse. Et pour tout dire, les résultats obtenus — lorsque tous les moyens ont été essayés — sont extrêmement décevants.

CONCLUSIONS

Les manifestations articulaires de la scarlatine constituent une complication bien connue, dont la fréquence semble en rapport avec les épidémies.

Les accidents articulaires précoces, appartiennent, — le plus souvent — au groupe des pseudo-rhumatismes infectieux. Les manifestations tardives prêtent plus à discussion, leur allure, leur évolution, enfin leur thérapeutique, les rapprochant étrangement de la maladie de Bouillaud.

Les formes chroniques du rhumatisme scarlatin, exceptionnellement observées, surviennent aussi bien à la suite des accidents précoces, que tardifs.

Le tableau clinique est celui d'une polyarthrite chronique, évoluant par poussées successives, aboutissant à la constitution de lésions ligamenteuses et osseuses, pour la plupart des cas, définitives.

Le traitement, local et général, de ces formes chroniques post-scarlatineuses, est celui de tous les rhumatismes chroniques simples. L'élément douleur seul est amélioré ; les déformations articulaires, souvent

considérables, la raideur, l'ankylose, ne subissent aucune modification appréciable. Il n'en reste pas moins des cas ayant évolué vers la guérison et ceci, semble-t-il, en dehors de toute intervention thérapeutique.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

S. CHARLETY.

Vu : *Le Doyen*

G. ROUSSY.

Vu : *Le Président*

F. BEZANÇON.

BIBLIOGRAPHIE

- F. BEZANÇON et A. PHILIBERT. — Précis de pathologie médicale, maladies infectieuses. 1926.
- J. BLECHMAN. — Scarlatine et Rhumatisme. *Médecine Générale Française*, Mai 1934.
- BOLTANSKI. — Rhumatisme scarlatin avec endocardite. *Paris Médical*, 23 Juillet 1927.
- BRELET. — La scarlatine.
- F. COSTE. — Scarlatine et Rhumatisme. *Annales de Thérapies biologiques*. 15 Juin-15 Juillet 1934.
- COURTELLEMENT. — Rhumatisme scarlatin. *La clinique*, 1910.
- B. DAUBAN. — Contribution à l'étude du rhumatisme scarlatin. (Polyarthrite chronique progressive). Thèse de Paris, 1895.
- FLORAND. — Rhumatisme et troubles cardiaques de la scarlatine. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, Juin 1916.

- L. GALLAVARDIN. — Le rhumatisme scarlatin n'est pas un pseudo-rumatisme infectieux, mais du rhumatisme articulaire aigu. *Lyon Médical*. 17 Juin 1928.
- H. GRENET. — Rhumatisme et scarlatine. *La semaine des Hôpitaux de Paris*. 1^{er} Octobre 1934. N° 15.
- A. GOUGET. — Leçons de clinique médicale.
- J. HALLÉ. — Ankylose double de l'articulation temporo-maxillaire d'origine scarlatineuse. *Société de Pédiatrie de Paris*. 17 Nov. 1908.
- G. L. HALLEZ. — Rhumatisme scarlatin et endocardite *Pratique Médicale Française*, Nov. 1929.
- J. HUERMAND. — Arthrites cervicales infectieuses. Thèse de Montpellier 1919.
- L. JULLEMIER. — Contribution à l'étude du rhumatisme scarlatineux chez l'enfant. Thèse de Paris 1902.
- V. MOLTSCHANOW. — Scarlatine et Rhumatisme. *Revue Française de Pédiatrie*. Août 1932.
- J. C. NAVARRO. — Complicaciones de la escarlatina. *Rev. Asoc. Med. Argentine*, Sept.-Oct. 1929.
- P. NOBÉCOURT. — Les endocardites de la scarlatine et le rhumatisme scarlatineux. *Le Monde Médical*, Juillet 1921.
- J. PARAF et J. BERNARD. — Manifestations articulaires de la scarlatine. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale*.

- J. R. PAUL, R. SALINGER, B. BUGER. — Relation of rheumatic fever to postscarlatinal arthritis and postscarlatinal heart disease familial study. *Clin. investigation*. May 1934.
- H. RICHARDIÈRE. — Nouveau traité de médecine et thérapeutique.
- RICHARDIÈRE et PÉRON. — Rhumatisme osseux. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1^{er} Déc. 1893.
- F. RAMOND et CHAMBOS. — Atteinte des masses musculaires dans la scarlatine. *Soc. Méd. des Hôp.* 8 Octobre 1915.
- J. SABRAZES. — Rhumatisme scarlatin et rhumatisme articulaire aigu d'après 22 observations. *Gazette hebdomadaire des Sciences Médicales*. N° 37, 14 Septembre 1930.
- VARIOT. — Rhumatisme polyarticulaire chronique respectant les petites articulations des extrémités survenu à la suite de la scarlatine. *Soc. de Pédiatrie*, 20 Mai 1902.
- WAREMBOURG et CORNILLE. — Rhumatisme et Scarlatine *Revue du Rhumatisme*. Octobre 1934.
-

Imprimerie spéciale de la LIBRAIRIE LIPSCHUTZ
